-ane Medical Library

Aus der Medizinischen Klinik Heidelberg
Direktor: Professor Dr. Stein.

STANFORD UNIVERSITY
MAR
8
1938
LIBRARY

Häufigkeit und Bewertung der Veränderung der Vorhofszacke im Ekg bei der Grippe

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Rupprecht-Karl-Universität
Heidelberg.

Vorgelegt von

Richard Schäfter
Speyer a. Rh.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.
1936

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent: Professor Dr. Stein.
Dekan: Professor Dr. Schneider.
Tag der mündlichen Prüfung: 16. November 1934.

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0169

Die Ursache der Veränderung der Vorhofszacke erklärt man sich auf zweierlei Arten. Auf der einen Seite war man der Ansicht: „Reizursprung im Sinusknoten, entspricht einer positiven P-Zacke, Reizursprung im a.-v. Knoten neg. P-Zacke." (Scherff und Shookhoff, Ztschr. f. ges. exp. Med. Bd. 49. 1925.) Auf der anderen Seite nimmt man eine Störung der Erregungsausbreitung in den Vorhöfen an.

Zu den Vertretern der ersten Annahme gehören unter anderen Ganter und Zahn. Sie haben durch Tierversuche die Ursache der Veränderung der P-Zacke im Ekg zu erklären versucht. Sie kamen zu dem Schluß: „nachdem nunmehr experimentell festgestellt ist, daß bei Reizbildung im Atrioventrikularknoten, sei es im Coronarteile desselben, sei es im eigentlichen Aschoff-Tawaraschen Knoten im Ekg, eine neg. P-Zacke auftritt, halte ich den Schluß für berechtigt, daß, wenn umgekehrt, im Ekg eine neg. oder diphasische P-Zacke mit einer ersten neg. Vorhofsschwankung beobachtet wird, der Reiz im a.-v. System entsteht oder dem Vorhof über den a.-v. Knoten zugeleitet wird." (Ganter, D. Arch. f. klin. Med. 129, 1919.)

Ebenso fand Lewis, „daß eine Erregung, die vom obersten Teile der Vorhöfe ausgeht, um den Sinusknoten herum in Ableitung II eine pos. P-Zacke aufweist, daß ein Reizursprung in der Mitte der Vorhöfe kaum einen Seitenausschlag herbeiführt, eine im untersten Vorhofgebiet entspringende Erregung eine neg. P-Zacke besitzt —" (Scherff und Shookhoff, s. oben).

Schellong kommt zu der praktischen Folgerung: . . . wird man auch jetzt beim Menschen ein a.-v. Schlagfolge dann annehmen können, wenn das Ekg eine neg. P zeigt. Diese Erscheinung ist also zur Diagnose einer a.-v.-Automatie stets zu fordern . . ." (Ergebnisse f. innere Med. u. Kinderheilkunde, 1925).

Diesen Ansichten stehen die Scherffs und Shookhoffs gegenüber. Sie verneinen die Frage, ob man aus dem Vorhandensein eines abnormen Vorhof-Ekgs auf einen abnormen Reizursprung schließen und diesen lokalisieren kann. Sie widersprechen den Annahmen von Ganter und Zahn und fanden durch Tierversuche, daß: „1. in der Ableitung Anus-Oesophagus beim Hunde auch beim a.-v.-Rythmus pos. P-Zacken gefunden werden können; 2. Veränderungen des Vorhof-Ekgs nach Chinininjektionen oder Ermüdung einzelner a.-v.-Knoten Ausläufer vorkommen, die sich auf eine veränderte Erregungsausbreitung im Vorhofe zurückführen lassen." (Scherff und Shookhoff, s. oben.)

Daß eine veränderte Form von P Ausdruck eines tieferen Erregungsortes ist, ein neg. P einen Erregungsursprung von dem unteren Atrioventrikularteil bedeutet, ist unwahrscheinlich. Scherffs Versuche hierüber sind unwiderlegt und überzeugend.

Wir werden in folgendem sehen, daß die Ueberleitungszeit oft verändert ist, woraus aber keine eindeutigen Schlüsse gezogen werden können, da es sich ja um ein verändert funktionierendes Gewebe handelt, das in krankhaftem Zustand sowohl schneller, als langsamer leiten kann. Gerade bei der Grippe kann auch beides gleichzeitig sich auswirken, z. B. toxische Verlangsamung und fieberhafte (Wärme-)Beschleunigung der Erregungsausbreitung.

Die veränderte Form von P bedeutet stets den Ausdruck einer veränderten Erregungsausbreitung in den Vorhöfen (Sinus und Vorhöfe im Ekg zusammen) sei es, daß sie langsamer geschieht, oder daß der Weg der Erregungsausbreitung, d. h. das Nacheinander der in Aktion versetzten Vorhofteile vom Sinus bis zum linken Herzohr, verändert ist. Wahrscheinlich wirkt beides zusammen, da im nachgewiesenen Erregbarkeitswandel während der Schlagfolge der Vorhof sowohl insgesamt nicht mehr den zur unbehinderten Erregungsausbreitung notwendigen Grad der Erregbarkeit erreicht (im Ekg: Verbreiterung von P), wie auch bei Intaktbleiben des Gesamtspiels im Erregbarkeitswandel nur kleine Partien der Vorhöfe zu langsam in Funktion treten, so daß der fortschreitende Erregungsvorgang diese Teile überspringen und

einen anderen Weg nehmen muß (im Ekg neg. oder stärker deformiertes P).

Auf den oberen Tawaraknoten muß auch daraus geschlossen werden, daß ein neg. P im normalen Abstand vor R steht und daß beim plötzlich beobachteten Negativwerden von P nie eine präautomatische Pause auftrat.

Zu diesem physikalischen Schluß kamen wir aus folgender Kenntnis über das Verhalten des Aktionsstromes beim kranken Menschen.

Bei der Grippeepidemie im Frühjahr 1933 wurden in unserer Klinik von den meisten Grippekranken Ekgs aufgenommen, so daß nun von 180 Erkrankten 234 Ekg-Aufnahmen vorliegen.

Bei diesen Aufnahmen steht die häufige Veränderung der P-Zacke ganz im Vordergrund.

Von den 234 Ekgs weisen 91 eine veränderte Vorhofsschwankung auf (39 %).

Von 61 Kranken konnten mehrere Ekgs gemacht werden. Meistens sind es zwei, in manchen Fällen sind drei und manchmal noch mehr Aufnahmen von einem Patienten vorhanden. Oft wurde dann am Anfang und am Ende des akuten Infects die Aufnahme gemacht, wenn drei Ekgs von einem Patienten vorhanden sind, wurde meistens während der Krankheit die Aufnahme gemacht. Manche Aufnahme stammt aus der Rekonvaleszenz.

Beim Vergleich dieser Ekgs in Bezug auf die Vorhofszacke zeigt es sich, daß viele, die anfänglich normal waren, bei der nächsten Aufnahme verändert und andere, die am Anfang verändert waren, bei der späteren Aufnahme wieder normal waren. Dadurch wird die Wahrscheinlichkeit der Veränderung der Vorhofszacke während der Erkrankung noch viel mehr bestätigt, als sie sich nach dem anfänglichen Ergebnis scheinbar ergibt. (Von 234 Aufnahmen 91 verändert.)

Wie oben erwähnt, sind unter den 180 an akutem Infect Erkrankten 61, von denen zwei, drei und mehr Ekgs vorhanden sind. Von diesen weisen 43 in einem oder in zwei oder in allen Aufnahmen eine veränderte P-Zacke auf (71 %).

Vergleichen wir hiermit die P-Veränderungen bei Herzerkrankungen, so finden wir bei 100 Aufnahmen nur 24 mit veränderter Vorhofsschwankung.

Neben den sehr auffallenden Veränderungen zeigt sich oft eine Verbreiterung oder Erhöhung von P in irgendeiner Ableitung. Der zeitliche Ablauf von P ist dabei immer verlängert, nur handelt es sich um so kurze Zeiten, daß sie bei langsam laufendem Film nicht in Zahlen berechnet werden können.

In der Art der Veränderungen zeigt sich ein Ueberwiegen des neg. P. nur in der III. Ableitung. Von den 43 Fällen mit verändertem P haben 37 ein neg. P_{III}.

In einem Fall ist P in der I. Ableitung neg. Oft findet man eine etwas verbreiterte oder gespaltene Vorhofszacke in der I. Ableitung.

In der II. Ableitung ist in zwei Fällen, einmal konstant bei zwei Aufnahmen P neg. und einmal wechselnd, bei der ersten neg. und bei der zweiten Aufnahme wieder normal. Auch in der II. Ableitung findet man P nieder oder gespalten, zweizackig oder verbreitert.

Die Ueberleitungszeit bewegt sich in den meisten Fällen zwischen 0,15 und 0,20 Sekunden. Nur bei einigen Patienten ist sie auf unter 0,13 bis auf 0,10 verkürzt. Diese kurze Ueberleitungszeit ist bei höherer, sowie bei niederer Temperatur und unabhängig von der Herzfrequenz zu finden.

So z. B.:

L. I., 16 Jahre alt, erkrankt an akutem Infekt:

21. 12. 32.	2.	Krankheitstag,	Temp.	39,2,	Puls	100,	P_{III} neg.,	Ueberl.-Zt.	0,15
30. 1. 33.	2.	„	„	36,8,	„	70,	P pos. hoch,	„	0,15
4. 2. 33.	7.	„	„	36,0,	„	60,	P norm.	„	0,18
1. 3. 33.	3.	„	„	38,2,	„	80,	P norm.	„	0,18
9. 3. 33.	10.	„	„	36,0,	„	60,	P norm.	„	0,11

Oder G. A., 20 Jahre alt, akuter Infekt:

1 2. 33.	4.	Krankheitstag,	Temp.	37,0,	Puls	90,	P norm.,	Ueberl.-Zt.	0,11
6. 2. 33.	4.	„	„	36,2,	„	70,	P niedrig,	„	0,19
9. 2. 33.	12.	„	„	36,0,	„	60,	P norm.	„	0,11

Ebenso: K. L., 23 Jahre alt, akuter Infekt:

1. 2. 33. 5. Krankheitstag, Temp. 37,4, Puls 90, P_{II} nied. P_{III} neg., Uebl. Zt. 0,10
7. 2. 33. 11. „ „ 36,6, „ 60, P normal „ 0,18

Manchesmal ändert sich auch die Ueberleitungszeit nach Belastung in der Weise, daß auf eine geschädigte Herzfunktion geschlossen werden muß.

So in folgendem Fall: H. E., 18 Jahre, akuter Infekt:

3. 2. 33. 5. Krankheitstag, Temp. 37,2, Puls 100, P_{II} 2-zackig, Uebl.-Zt. 0,10
6. 2. 33. 8. „ „ 36,1, „ 70, P_{III} neg., „ 0,11

nach Belastung, Puls 120, P höher, Ueberleitungszeit 0,18.

Bei einem 22jährigen Pat., D. H., ist bei einer Temperatur von 36,3 und einem Puls von 70 und neg. und zweizackigem P_{III} die Ueberleitungszeit 0,11 Sekunden.

Bei 7 Erkrankten dauert die Ueberleitungszeit über 0,20 Sekunden.

So beträgt sie bei zwei 18jährigen, D. K., 0,21 (Temp. 36,2, Puls 90, P_{III} hoch) und 0,22 (Temp. 36,7, Puls 60 und P_{III} neg.). Fall: Sch. I.

Bei zwei 19jährigen finden wir: K. E.

4. Kr.-Tag, Temp. 37,5, Puls 80, P_I u. P_{II} verbreitert u. 2-zackig, Uebl.-Zt. 0,21
10. „ „ 36,0, „ 80, P_I u. P_{II} „ „ „ „ 0,12

Bei dem anderen, D. A., 8 Tage nach akutem Infekt:

10. Krank.-Tag, Temp. 37,5, Puls 90, P_{II} niedr. 2-zackig, P_{III} neg., Uebl.-Zt. 0,22
21. „ „ 36,8, „ 80, P_{III} neg. „ 0,21
30. „ „ 36,1, „ 80, P_{III} neg. „ 0,20

Oder bei einem 23jährigen Patienten, B. E.:

2. Krankheitstag, Temp. 37,5, Puls 90, P normal, Ueberleitungszeit 0,20
8. „ „ 36,1 „ 70 P „ „ 0,21

Bei einem 29jährigen Patienten, M. G.:

2. Krankheitstag, Temp. 37,8, Puls 100, P_I neg. verbreitert, Uebl.-Zt. 0,18
7. „ „ 36,0 „ 70, P_{II} u. P_{III} neg. verbr. „ 0,21

nach Belastung wird die Ueberleitungszeit kürzer, Puls 120.

Ebenso finden wir bei einem 63jährigen Patienten, K. J., eine Ueberleitungszeit von 0,22, bei einem Puls von 80.

Die Beziehung der Ueberleitungszeit zur Temperatur, finden wir, daß sie im Fieber, oder bei höherer Temperatur, sowohl kür-

zer, wie auch länger oder gleichlang ist. Auch wurde sie bei der ersten Aufnahme z. B. kürzer als bei der zweiten und bei der dritten wieder so lang, wie bei der ersten gefunden.

Eine verkürzte Ueberleitungszeit bestand bei den 61 Fällen 24mal, bei erhöhter Temperatur.

Zum Beispiel: S. B.

5. Krankheitstag, P_{III} neg., Puls 80, Temp. 37,2, Ueberleitungszeit 0,12
10. „ „ „ „ 70, „ 36,0, „ 0,16

Oder: M. G.

2. Krankheitstag, P_I neg. verbr., Puls 100, Temp. 37,8, Ueberleitungszeit 0,18
7. „ P_{II} u. P_{III} neg. verbr., Puls 70, Temp. 36,0 „ 0,21

nach Belastung P_{II} pos., Puls 90, Ueberleitungszeit kürzer.

Oder: K. H.

3. Krankheitstag, P_{III} neg., Puls 100, Temp. 38,5, Ueberleitungszeit 0,12
14. „ P_{III} pos., „ 80, „ 36,5, „ 0,18

Ebenso Fall Oe. E.:

bei P_{II} niedrig, P_{III} neg., Puls: 70, Temp. 37,6 Ueberleitungszeit: 0,13
bei P_{III} wieder normal, „ 80, „ 36,5 „ 0,19

Oder Fall K. L.:

Temp. 37,4, Puls: 90, Ueberleitungszeit: 0,10
„ 36,6, „ 60, „ 0,18

und bei Fall L. A.:

Temp. 38,3, Puls: 80, Ueberleitungszeit: 0,17
„ 36,8, „ 88, „ 0,19

Die angeführten Beispiele zeigen weiterhin in Bezug auf das Verhältnis von Ueberleitungszeit und Temperatur, daß erstere sowohl bei verändertem, wie auch bei normalem P im Fieber kürzer ist, sich aber auch bei gleichbleibendem P ändert. Eine Aenderung des Erregungsablaufes in den Vorhöfen zeigt auch die Tatsache an, daß bei verschiedener Herzfrequenz die Ueberleitungszeit sich nicht im Verhältnis zur erhöhten Herzschlagfolge verändert.

In 14 Fällen ist die Ueberleitungszeit bei höherer Temperatur länger als bei den anderen Aufnahmen, die bei niederer Temperatur an einem späteren Krankheitstage gemacht wurden.

So z. B. Fall G. A.:

2. Kr.-Tag: P_I neg., P_{II} u. P_{III} breit. Puls: 90, Temp. 37,5, Ueberl.-Z.: 0,19
4. „ P_{III} neg., „ 70, „ 36,7, „ 0,15

Oder Fall E. S.:

2. Krankheitstag: P_{II} zweizackig, Puls: 80, Temp. 38,2, Ueberl.-Zeit: 0,18
9. „ P_{II} u. P_{III} zweiz., „ 70, „ 36,7, „ 0,13

ebenso Fall W. K.:

2. Krankheitstag: P_{III} neg., Puls: 80, Temp. 37,1, Ueberleitungszeit 0,19
5. „ P norm., „ 60, „ 36,8, „ 0,17

oder Fall K. E.:

1. Kr.-Tag: P_I u. P_{II} verbreit. zweizackig, Puls: 80, Temp. 37,5, Uebl.-Z.: 0,21
10. „ P_I u. P_{II} „ „ „ 80, „ 36,0, „ 0,12

und in Fall H. P.:

3. Krankheitstag: P norm., Puls: 70, Temp. 37,5, Ueberleitungszeit: 0,17
6. „ P_{III} neg., „ 60, „ 36,6, „ 0,15

Ebenfalls in 14 Fällen ist die Ueberleitungszeit bei verschiedenen Temperaturen gleich lang.

Fall B. W.:

1. Krankheitstag: P_{III} neg., Puls 100, Temp.: 37,7, Ueberl.-Z.: 0,16
6. „ P_{III} noch veränd., „ 70, „ 36,1, „ 0,16

Oder bei Fall W. J.:

Ekg: P_{II} und P_{III} neg., nach Belastung: P_{II} pos., eine Minute später: P_{II} wieder neg. in beiden Aufnahmen, ebenfalls Puls 60, nach Belastung 80 und eine Minute später wieder 60, bei einer Temperatur von 37,5 und 36,2 eine Ueberleitungszeit von 0,16 Sekunden.

Fall H. P.:

P normal, Puls: 80, Temp. 37,0, Ueberleitungszeit: 0,19
P_{III} neg., „ 80, „ 36,5, „ 0,19

Bei Fall E. Th.: Ueberleitungszeit von 0,12, bei

P norm., Puls: 100, Temp. 38,2 und
P_{III} neg., „ 80, „ 36,1

Fall K. M.:

P_{III} neg., Puls: 120, Temp. 37,5, Ueberleitungszeit: 0,19
P_{III} neg., „ 80, „ 36,8, „ 0,19

Und Fall C. H.:

P_{III} neg., Puls: 80, Temp. 37,4, Ueberleitungszeit: 0,20
P norm., „ 80, „ 36,6, „ 0,20

Wir sehen hier, daß die Ueberleitungszeit sich nicht ändert, sondern sowohl bei gleichbleibendem P, wie auch bei sich ändernden P und unabhängig von Temperatur und Herzfrequenz bleibt.

In anderen Fällen wechselt die Ueberleitungszeit im Verlauf der Krankheit, so z. B. bei Fall L. W.:

3. Krankheitstag: P norm., Temp. 37,5, Puls: 80, Ueeberleitungszeit: 0,16
8. „ P veränd. „ 36,9, „ 60, „ 0,20
11. „ P_{III} neg., zweiz., „ 36,7, „ 90, „ wieder 0,16

Oder Fall: G. A.:

4. Krankheitstag: P norm., Puls: 90, Temp. 37,0, Ueberleitungszeit: 0,11
9. „ P niedr., „ 70, „ 36,2, „ 0,19
12. „ P norm., „ 60, „ 36,0, „ 0,11

Daß die Veränderung der Vorhofszacke P mit dem Infect in Zusammenhang zu bringen ist, zeigen einige Fälle, bei denen bei früheren Erkrankungen auch Ekgs aufgenommen wurden.

So ist z. B. bei einem 47 Jahre alten Patienten, B. J., der im Jahre vorher an einer Pneumonie erkrankte, eine Aufnahme gemacht worden, die keine Veränderung der Vorhofszacke aufweist. Derselbe Patient hat aber während der Grippe bei drei an verschiedenen Krankheitstagen gemachten Aufnahmen jedesmal in der III. Ableitung eine neg. P-Zacke.

Oder Fall G. O.:

Eine 32jährige Patientin, die im Februar 1933 eine Cystitis hatte. Das Ekg war damals normal. (Aufgenommen am 3. 2. 33 2. Krankheitstag.) Im März erkrankte die Patientin an akutem Infekt. Das Ekg zeigt eine neg. Vorhofszacke in der III. Ableitung. Aufgenommen am 2. 3. 33 am 2. Krankheitstag.

Wann tritt nun diese Veränderung der Vorhofsschwankung ein? In den meisten Fällen wurde zwischen dem 2. und 5. Krankheitstage eine Aufnahme eines Ekgs gemacht. Aber die Angabe 2. und 5. Krankheitstag ist ungenau, da bei der in Frage stehenden Grippeepidemie in vielen Fällen ein nicht genau erfaßbares Stadium des Unwohlseins dem Kranksein vorausging.

Die Verhältnisse scheinen uns etwa folgendermaßen zu liegen: bei der ersten Aufnahme, also zwischen dem 2. und 5. Krankheitstage, sind unter 61 Ekgs 36 mit verändertem P. Von den

43 Vorhofsveränderungen unter den 61 Fällen sind also 36 schon am Anfang der Krankheit aufgetreten. Von den übrigen sind 8 zwischen dem 6.—10. Krankheitstag, zwei am 11. und ein Fall am 22. Krankheitstag verändert.

In manchen Fällen schreitet die Veränderung fort. So z. B. bei einem Fall L. W., bei dem drei Ekgs aufgenommen wurden. Hier war das erste normal, im zweiten zeigte sich eine Veränderung von P nach Belastung. (10 Kniebeugen, Ableitung II.) Bei der 3. Aufnahme war P in allen Ableitungen höher als in den beiden vorhergehenden Aufnahmen und P_{III} war zweizackig. (Aufgenommen am 3., 8. und 11. Krankheitstage.)

In einem anderen Fall wurden am 2. und 7. Krankheitstage Aufnahmen gemacht. (Fall M. G.) Bei dem ersten Ekg war P_I neg. und verbreitert. Beim 2. Ekg war P_{II} und P_{III} neg. und verbreitert und P_{II} nach Belastung pos., die Ueberleitungszeit verkürzt.

Noch ähnliche Fälle liegen vor. Zum Beispiel 1. Aufnahme: P_I neg., P_{II} und P_{III} breit. 2. Aufnahme: P_I und P_{II} normal, P_{III} neg.

Oder: 1. Aufnahme: P_I normal, P_{II} zweizackig, P_{III} normal. 2. Aufnahme: P_I normal, P_{II} normal, P_{III} neg.

Bei den 43 Fällen, in denen P verändert ist, geschah 22mal nach kurzer Zeit eine Rückbildung zur Norm, in 14 Fällen zwischen dem 3. und 14. Krankheitstag und in 8 Fällen zwischen dem 15. und 30. Krankheitstag.

Jedoch zeigt sich die Rückbildung oft als noch nicht ganz fest. Man kann durch Belastung wieder eine Veränderung der Vorhofschwankung hervorrufen. So zeigt z. B. Fall Oe. E.: bei der ersten Aufnahme (2. Krankheitstag) ist P_I normal, P_{II} pos. aber niedrig, P_{III} neg. Bei der zweiten Aufnahme (13. Krankheitstag) ist P_I wieder normal, P_{II} pos. aber hoch und P_{III} pos. Nach Belastung wird P_{II} wieder nieder wie bei der ersten Aufnahme. Nach einer Minute ist P_{II} bei einem neuen Ekg wieder so hoch, wie bei der zweiten Aufnahme.

In einem Fall W. J. ist bei der ersten Aufnahme P_I normal, P_{II} flach, breit, P_{III} neg. (2. Krankheitstag). Bei der zweiten Aufnahme ist P_I, P_{II} und P_{III} normal, aber P_{II} nach Belastung gezackt, eine Minute später wieder normal. Oder Fall D. A.: 1. Aufnahme (10. Krankheitstag) P_I normal, P_{II} niedrig und teilweise zweizackig, P_{III} neg.

2. Aufnahme (21. Krankheitstag): P_I normal, spitz, P_{II} normal, spitz, P_{III} neg. zweizackig.

3. Aufnahme (30. Krankheitstag): P_I normal, spitz, P_{II} normal und spitz, P_{III} neg. P_{II} nach Belastung breit und teilweise zweizackig, eine Minute später wieder normal.

Ebenso bei Fall B. O.: P_I pos., spitz, P_{II} pos., spitz, P_{III} neg. 2. Aufnahme: P_I pos., spitz, P_{II} pos., spitz, P_{III} pos. Nach Belastung: P_{II} pos. aber breit, nach einer Minute wieder pos. und spitz.

Und ein Fall Z. A.: 1. Aufnahme: P_I pos., spitz, P_{II} pos., spitz, etwas niedrig, P_{III} neg., spitz. 2. Aufnahme: P_I pos., spitz, niedrig, P_{II} pos., spitz, hoch, P_{III} pos. breit. Nach Belastung: P_{II} pos., breit und gezackt. Nach einer Minute noch pos., breit und gezackt.

Ueberhaupt zeigt es sich, daß sich P oft bei Belastung ändert. Oft wird es sehr hoch, höher als die Nachschwankung T, um nach einer Minute wieder normal zu werden.

Oder die Veränderung ist so, wie folgender Fall zeigt: Pat. W. J.: P_I pos., spitz, P_{II} neg., P_{III} neg. Nach Belastung: P_{II} pos. Nach einer Minute aber wieder neg.

Bei einem Fall M. G.: 1. Aufnahme: P_I neg., P_{II} pos., P_{III} pos., breit. 2. Aufnahme: P_I pos., P_{II} pos., breit, P_{III} neg., breit. Nach Belastung: P_{II} pos., hoch und spitz. Nach einer Minute noch pos. hoch und spitz.

Aehnlich Fall H. P.: 1. Aufnahme: P_I pos., breit, P_{II} pos. zweizackig, P_{III} pos. zweizackig.

2. Aufnahme: P_I pos., zweizackig, P_{II} pos., spitz, P_{III} neg. spitz. Nach Belastung: P_{II} pos., zweizackig, nach einer Minute P_{II} pos., spitz.

Noch ähnliche Fälle liegen vor.

Schlußfolgerung.

Wir finden also:

1. eine auffallende Häufigkeit von P-Veränderungen bei Grippekranken;
2. ein Wechseln dieser P-Veränderungen nach kurzer Zeit;
3. eine Veränderung der Vorhofszacke nach Belastung.

Weiter oben haben wir angenommen, daß die veränderte Form von P stets den Ausdruck einer veränderten Erregungsausbreitung in den Vorhöfen bedeutet. Die Häufigkeit dieser Erscheinung erweist eine Schädigung der unspezifischen Herzmuskulatur durch die Grippe. Diese Schädigung ist wahrscheinlich keine strukturelle — dann würde sie nicht so leicht rückbildbar oder erst durch Belastung ausdrückbar sein, — sondern eine funktionelle, am ehesten ist anzunehmen, daß toxisch der normale Erregbarkeitswandel in der Vorhofsmuskulatur beeinträchtigt wird.

Die Prognose ist günstig, immerhin trägt aber diese Erkenntnis bei zur Erklärung der häufigen subjektiven Herzstörungen nach Grippe und sollte vom Arzt insofern beachtet werden, als er diese Kranken länger liegen läßt und mehr vor Anstrengung warnt.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Professor Dr. Stein für die gütige Zuweisung der Arbeit und für seine Unterstützung bei ihrer Abfassung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Geboren am 27. Februar 1908 als Sohn des Notariatsoberinspektors Philipp Schäffer und seiner Ehefrau Dina, geb. Gleich, in Bellheim, Rheinpfalz, besuchte ich die Realschule in Speyer und die Oberrealschule in Ludwigshafen am Rhein, an welcher ich im Februar 1929 die Reifeprüfung bestand.

Seit Ostern 1929 studierte ich an der Universität Heidelberg Medizin. Im Herbst dieses Jahres unterzog ich mich der ärztlichen Hauptprüfung, die ich am 15. November vollendete.

S p e y e r am Rhein, den 16. November 1934.

Richard Schäffer.